

Aus der konservierenden Abteilung
des zahnärztlichen Institutes der Universität Basel
Vorsteher: Professor Dr. Oskar Müller

Über die Bildung von Sekundärdentin

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde der
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WALTER VAITKUS

von Philadelphia (USA)

1951

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Professor O. Müller

Tag der Promotion: 8. Juni 1951

Aus der konservierenden Abteilung
des zahnärztlichen Institutes der Universität Basel
Vorsteher: Professor Dr. Oskar Müller

Über die Bildung von Sekundärdentin

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde der
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WALTER VAITKUS

von Philadelphia (USA)

1281



Rombach & Co. GmbH., Freiburg i. Br.

1951

Unter *Sekundärdentin* versteht man dasjenige Dentin, das nach der Beendigung der normalen Dentinentwicklung gebildet wird und vom normalen Dentin in irgendeiner Form mehr oder weniger abweicht. Daher wird das Sekundärdentin auch *irreguläres Dentin* genannt. Diese Irregularität kann sowohl in seiner *Dentingrunds substanz*, als auch in den *neugebildeten Dentinkanälchen* bestehen. Das im Wurzelkanal vorkommende Sekundärdentin der Gebrauchsperiode sucht man in Sekundärdentin I., II. und III. Ordnung einzuteilen. Dabei wird die Zahl der Dentinkanälchen, die Art ihres Verlaufs und die Menge der Dentingrunds substanz in Betracht gezogen.

Das *normale Dentin* wird im Gegensatz zum Sekundärdentin auch sehr oft als *Primärdentin* bezeichnet.

Man kennt heute eine ganze Reihe *Ursachen, die zur Sekundärdentinbildung führen*. Es seien folgende genannt:

1. Karies.
2. Abrasion.
3. Keilförmige Defekte.
4. Zahnfrakturen.
5. Fortschreitendes Alter.
6. Dentinneubildung bei Pulpa- und Wurzelbehandlung.
7. Resorptionsvorgänge.
8. Protrahiert-fractionierte Röntgenbestrahlung
(von O. Müller beschrieben).

Viele namhafte Pathohistologen haben sich mit dem komplizierten Problem der Sekundärdentinbildung beschäftigt.

C. Bödecker betrachtete 1924 die Sekundärdentinbildung als eine wertvolle physiologische Funktion in den Zähnen älterer Individuen. Früher war man noch der Meinung, daß Sekundärdentinbildung ein pathologischer Vorgang sei; denn zugleich mit der Sekundärdentinbildung treten auch die Verkalkungen und andere degenerative Veränderungen des Pulpagewebes ein.

C. Bödecker wies diese Meinung mit der Behauptung ab, daß die regressiven Veränderungen des Pulpagewebes nur in extremen Fällen der Irritation auftreten.

Mummery bezeichnete das Sekundärdentin als ein erratisches Depositum in der Pulpa der Zähne älterer Individuen und glaubte, daß es ein *pathologisches Depositum* sei.

Die meisten Forscher begnügten sich mit der anatomischen Beschreibung der verschiedenen Variationen des Sekundärdentins. *E. W. Fish* hat sich gründlicher mit dem Studium des Sekundärdentins beschäftigt. Er hat sowohl über seine Funktion, als auch seine pathologische Bedeutung verschiedene Experimente angestellt und viel darüber publiziert. Er definiert die Sekundärdentinbildung als eine spezifische Reaktion des Pulpagewebes auf die peripheren Schädigungen des Dentins.

Daß der Vorgang der Sekundärdentinbildung als äußerst kompliziert anzusehen ist, zeigt der Umstand, daß es zur Zeit *zwei Theorien* über die Sekundärdentinbildung gibt.

Die *erste*, die in der letzten Zeit etwas modifiziert wurde, ist die *Irritationstheorie*. Nach dieser Auffassung leiten die Tomesschen Fasern verschiedene periphere Reize zu der Pulpa, die dadurch zur Sekundärdentinbildung angeregt wird. Man glaubte früher, daß die Dentinegrundsubstanz von den Odontoblasten gebildet werde. Deswegen bezeichnete man sie als Zahnbeinbildner. Die Irritationstheorie reichte also zu einer solchen Annahme vollkommen aus; denn durch die Irritation sollten die Odontoblasten wieder zu ihrer früheren Tätigkeit neuerweckt werden, das heißt zur erneuten Ausscheidung der Dentinegrundsubstanz.

C. Bödecker hat 1925 die Sekundärdentinbildung mittels der Irritationstheorie folgendermaßen erklärt: „In abraded teeth chemic and thermic stimuli are transmitted to the pulp from the surface of the exposed dentin. This irritation stimulates the odontoblasts to renewed activity, causing the formation of secondary dentin in those areas where the pulp is irritated.“

Dieser Meinung waren auch viele andere Autoren, wie *v. Ebner*, *Koelliker* u. a.

Zuerst haben *v. Korff* und später auch *B. Orban* diese Ansicht abgewiesen und behauptet, daß die Odontoblasten bei der Bildung der Dentinegrundsubstanz nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Funktion der Odontoblasten besteht hauptsächlich in der Bildung der protoplasmatischen Odontoblastenfortsätze, Tomesschen Fasern, die für die Sensibilität und Ernährung des Dentins sorgen. Es muß demnach angenommen werden, daß das Dentin ein vitales Gewebe ist, das ja auf normale und pathologische Reize zu reagieren vermag (Bildung der vitalen und transparenten Zone bei der Karies). *B. Orban* schreibt darüber folgendes: „Die Grundsubstanz des Dentins wird ja von den bindegewebigen Elementen der Pulpa gebildet in Form von Umwandlung argyrophiler Fasern in kollagene Fasermassen. Die Odontoblasten scheinen dabei in irgendeiner Weise auf den Verkalkungsvorgang einen Einfluß zu haben, und ihre Hauptaufgabe scheint darin zu bestehen, den Stoffwechsel im Zahnbein durch Kanalisierung desselben zu sichern.“

B. *Gottlieb* ist auch derselben Ansicht und schreibt: „It has been conclusively shown that dentin is not formed by odontoblasts, but by the connective tissue of the pulp. The odontoblasts furnish only the dentinal fibers, inducing the matrix to reserve tubules for them. If no odontoblasts are available, dentin is formed without tubules.“

O. *Müller* weist darauf hin, daß die Sekundärdentinbildung nicht immer an die Anwesenheit von Odontoblasten gebunden ist. In diesem Falle wird ein sog. *Fibrillendentin* gebildet. Nach ihm kann das Fibrillendentin auch von einem zellarmen Bindegewebe der Pulpa, in manchen Fällen sogar längere Zeit gebildet werden.

Die *zweite Theorie*, welche die Sekundärdentinbildung zu erklären sucht, kann als *Odontoblastenschädigungstheorie* bezeichnet werden. B. *Gottlieb* ist der wirkliche Autor dieser Theorie. Nach dieser Ansicht degenerieren die Odontoblasten, wenn die Tomesschen Fasern durch irgendwelches Trauma geschädigt werden. Dadurch wird also die Odontoblastenschicht mehr oder weniger beseitigt, und das Pulpagewebe kommt dann in besseren Kontakt mit dem Primärdentin und kann so mehr Dentin deponieren. B. *Gottlieb* gibt folgende Erklärung: „If the odontoblasts are damaged and are made to degenerate, the separating layer is eliminated in differing degrees, the connective tissue of the pulp comes into better contact with the dentin and can deposit more dentin. Thus, the increase of the dentin deposition in secondary dentin is not due to stimulation but due to damaging of the separating layer of the odontoblasts. If, however, the damage is increased and the connective tissue of the pulp is harmed also, no more secondary dentin is deposited. A further increase of the damage may produce necrosis of the pulp, which is a common clinical observation.“

B. *Gottlieb* lehnt die Irritationstheorie mit der Begründung ab, daß die Sekundärdentinbildung nach der Deposition der ersten Schicht von Sekundärdentin, die gewöhnlich sehr arm an Dentinkanälchen ist, aufhören sollte, weil eine weitere Leitung von der Irritation, die zur Anregung des Pulpagewebes zur Sekundärdentinbildung nötig ist, durch diese erste Schicht zurückgehalten wird. Er äußert darüber folgendes: „It is generally accepted that the formation of secondary dentin is due to an irritation of the exposed fibers. There is the teleologic idea that the formation of secondary dentin is useful in protecting the pulp from damage. The irritation of the fibers is supposed to conduct the stimulus to the odontoblasts. If this were true, the deposition of secondary dentin would have to stop after formation of the first layer of dentin with only a few or no fibers. No stimuli to the pulp could be carried from then on.“

E. W. *Fish* hat folgende interessante Experimente ausgeführt. Er hat einige Kavitäten in den Zähnen eines Affen präpariert. Nach 12 Wochen

wurde dem Tier Methylenblau injiziert. Die Zähne wurden nach 24 Stunden extrahiert und histologisch untersucht. Der Methylenblaufaserstoff konnte mit dem Lymphstrom in das gesunde Dentin durch die Dentinkanälchen hineingelangen, aber er fehlte im verletzten Dentin; denn die zentralen Öffnungen der entsprechenden Dentinkanälchen waren durch ein kalkiges Material verstopft, das ein Eindringen von der Lympheflüssigkeit mit dem beigemengten Methylenblau verhinderte. Im post-mortem-Experiment hat er dieselben Resultate erhalten, indem er das Methylenblau direkt im Pulpakavum deponierte, das dann durch Diffusion erst nach drei Wochen in dem normalen Dentin festgestellt werden konnte und im verletzten Dentin wiederum fehlte.

Auf Grund verschiedener Untersuchungen ist *E. W. Fish* zum Schluß gekommen, daß die Dentinkanälchen des Sekundärdentins weder eine physiologische noch eine anatomische Verbindung mit denen des Primärdentins haben. Er unterscheidet zwei Phasen von der Sekundärdentinbildung. Sofort nach der Schädigung der peripheren Enden der Tomeschen Fasern wird eine sog. Barriere von Kalksalzen an den zentralen Öffnungen der Dentinkanälchen deponiert, die er als „homogene Zone“ („homogeneous zone“) bezeichnet. Nachher wird auf ihr das Sekundärdentin gebildet. Er nennt das Primärdentin, welches sich zwischen dem Sekundärdentin und der peripheren Läsion befindet, „tote Strecke“ („dead tract“).

In den mikroskopischen, entkalkten und gefärbten Präparaten kann man zwischen dem Primär- und Sekundärdentin eine dunkle Linie sehen, die stark verkalkt ist. Sie wird in der Literatur verschieden genannt. *B. Gottlieb* bezeichnet sie als „stark verkalkte Linie“ („hypercalcified line“ — „Überverkalkungslinie“). *Zander, Smith* und viele andere Forscher sprechen von „kalkiger Barriere“ („calcific barrier“). *Gurley* und *van Huysen* nennen sie „Verletzungslinie“ („line of injury“), weil es sich hier um die ursprüngliche Stelle der Odontoblasten handle, die verletzt wurden und sich zurückzogen. Für ihre stärkere Verkalkung spricht die Tatsache, daß sie sich in entkalkten Präparaten intensiver mit Hämatoxylin-Eosin färbt als die anderen entsprechenden Partien. Das läßt sich daraus schließen, weil die stärker verkalkten Partien eines entkalkten Knochens mehr Farbstoff aufnehmen als schwächer verkalkte.

Diese stark verkalkte Linie spielt eine wichtige Rolle beim Anhalten eines fortschreitenden kariösen Prozesses. Er trifft hier also eine „stark verkalkte Barriere“, welche durch die Säurewirkung gebrochen werden muß, um das Eindringen der Bakterien und ihrer Toxine in das Sekundärdentin zu ermöglichen. Das Sekundärdentin selbst bewirkt seinerseits ebenfalls durch die Schlängelung, Verwindung und Verengerung der Dentinkanälchen, Behinderung im Vordringen der Bakterien.

Das Sekundärdentin wird in bezug auf die Grundsubstanz verschieden eingeteilt. *E. W. Fish* unterscheidet ein *hyalines Dentin*, das nur wenige

Dentinkanälchen enthält, von einem *lamellären Dentin*, das keine Dentinkanälchen enthält. Das lamelläre Sekundärdentin wird nur von den Pulpazellen gebildet, wenn alle Odontoblasten verschwunden sind. Nach *E. W. Fish* gewährt ein solches Sekundärdentin keinen guten Schutz für die Pulpa gegen die Karies; denn es schafft keine Möglichkeit für die Warnung des Pulpagewebes, das weitere Schichten von Sekundärdentin deponieren könnte, um sich gegen die andringenden Bakterien zu wehren. Das *tubuläre* Sekundärdentin kann dagegen dem Pulpagewebe durch dauernde Warnung desselben einen besseren Schutz geben; denn es kann immer neue Schichten von Sekundärdentin bilden.

Nicht selten gibt es aber auch Fälle, wo die Sekundärdentinbildung bei Karies sehr gering ist. Infolgedessen wird die Pulpa innerhalb kurzer Zeit infiziert. *R. Kronfeld* hat angenommen, daß es zwei Faktoren gibt, die für die Beschützung oder eine rasche Infektion der Pulpa bei Karies entscheidend sind. Er äußert sich darüber wie folgt: „Two factors play an important role here, namely, *the rate of speed with which caries progresses and the individual reaction of the pulp*. So far as the first factor is concerned, it must be kept in mind that it takes anywhere from a few weeks to several months for the formation of secondary dentin of considerable thickness. Therefore, if the decay is very rapid, as, for instance, fissure caries in the first permanent molar of children, the pulp does not have time to form sufficient secondary dentin to ward off the rapidly spreading infection and decomposition of the dentin. If, on the other hand, the progress of caries is slow, secondary dentin forms as fast as the decay advances, and the pulp remains intact.

The second factor involved, namely, *the individual reaction of the pulp*, is not yet understood. Why one pulp forms a large amount of secondary dentin and, as a result, remains intact, while another shows only a weak defensive reaction and soon becomes infected or exposed, is one of the many problems of biology that are still awaiting solution. There is no doubt but that one pulp has greater resistance than another, but the factors that determine or regulate these individual variations are unknown.“

O. Müller schreibt dem Sekundärdentin bei Karies, das schlechtweg als Schutz- oder Reizdentin bezeichnet wird, keine so große Widerstandskraft gegen Bakterien und ihre Toxine zu wie viele andere Autoren. Er schreibt folgendes: „Das Schutz- oder Reizdentin bei der Karies hat im allgemeinen keine große Widerstandskraft gegen Bakterien und ihre Toxine. Die Odontoblasten sind bald erschöpft, und das toxisch geschädigte Gewebe ist nicht mehr voll produktionsfähig. Dies kann sich aber ändern, wenn der äußere Reiz eliminiert wird und sich die Pulpa von ihrer Schädigung erholen kann. In solchen Fällen können wir eine neue reguläre Dentinbildung vorfinden und neugebildete, in voller Tätigkeit sich befindende Odontoblasten.“

O. Müller hat, neben dem Fibrillendentin, wie schon erwähnt, ein sog. *Osteodentin* beschrieben, das einen knochenartigen Charakter hat und bei Reparation der Resorptionsstellen des Dentins entsteht. An das Osteodentin kann sich unter gewissen Umständen ein richtiges Odontoblastendentin anlagern.

B. Gottlieb ist der Ansicht, daß sich die Odontoblasten nach der Überwindung der ersten Störung wieder erholen können. Das scheint er daraus zu schließen, weil die ersten Schichten des Sekundärdentins, die unmittelbar nach der schädigenden Einwirkung auf die Tomesschen Fasern gebildet werden, gewöhnlich nur spärliche Dentinkanälchen enthalten. Die später deponierten Schichten enthalten dagegen mehr Dentinkanälchen. Das sei also auf ein „Erholen“ der Odontoblasten zurückzuführen, d. h. sie sind in der Lage, wiederum ihre Fortsätze in die Dentinegrundsubstanz zu entsenden, was zu ihrer Kanalisation führt.

B. Orban konnte in seinen Experimenten an Hunden feststellen, daß geringe Konzentration des Paraformaldehyds, in die Kavitäten appliziert, die Odontoblasten nicht oder nur ganz gering schädigte. Das Sekundärdentin, das infolge des Formalinreizes entstand, wies eine regelmäßige Struktur auf. Die höheren Konzentrationen des Paraformaldehyds vermochten die Odontoblasten so zu schädigen, daß sie teilweise verschwanden. Das Sekundärdentin enthielt infolgedessen nur spärlich Dentinkanälchen. Aber ihre Zahl nahm nahe der Pulpa gewöhnlich etwas zu, was vermuten läßt, daß die Odontoblasten die Formalinschädigung überwinden und sich, wenn nicht ganz, wenigstens zum Teil „erholen“ können.

Rebel und Euler weisen darauf hin, daß es irrtümlich sei, von einem „Erholen“ der Odontoblasten zu reden. Es müssen *sekundär neue Odontoblasten gebildet werden*, um die zugrunde gegangenen zu ersetzen; denn es sind ja Zellen hoher Differenzierung, und wenn sie einmal der regressiven Metamorphose (qualitativ wie quantitativ) verfallen sind, können sie sich nicht mehr wieder bis zur vollen Leistungsfähigkeit erholen.

H. Kundert (Zürich), P. J. Müller und P. Berger (Basel) haben die Wirkung von Calxyl und Sero-Calcium auf vitalamputierte Pulpen untersucht. Sie haben in manchen Fällen nicht nur klinisch gute, sondern auch histologisch interessante Resultate erhalten, die zeigten, daß das Pulpagewebe, obwohl durch die Operation stark verletzt, durch die genannten Medikamente zur Sekundärdentinbildung angeregt werden konnte. Die ersten Schichten des Pulpagewebes wurden immer verkalkt. An das verkalkte Pulpagewebe lagerte sich dann eine fibrilläre Hartschicht an, die als Fibrillendentin bezeichnet wurde. Erst an das Fibrillendentin wurde ein fast regelmäßiges durch die neugebildeten Odontoblasten kanalisiertes Sekundärdentin angelagert.

Es stellt sich jetzt die Frage, woher die Odontoblasten stammen können; denn es ist klar, daß sie durch die Amputation des Pulpagewebes vollkommen beseitigt werden. Theoretisch sind zwei Möglichkeiten denkbar. Sie können sich aus *undifferenzierten Mesenchymalzellen* der Pulpa entwickeln oder aus den *primären Odontoblasten* durch deren Teilung entstehen.

Schon *Hohl* (1868) und *Baume* (1890) haben sich über die Neubildung von Odontoblasten aus den Pulpazellen geäußert.

Rebel und *Euler* nehmen die erste Möglichkeit, *Westin* nimmt beide an. Sie halten den Funktionsreiz für die häufigste Ursache, die zur sekundären Odontoblastenbildung Anlaß gibt. Aber auch bei Karies und Trauma kann sehr häufig eine sekundäre Odontoblastenbildung beobachtet werden. Die Anwesenheit der differenzierungsfähigen Mesenchymalzellen bildet Voraussetzung für die sekundäre Odontoblastenbildung. Die sekundär gebildeten Odontoblasten sollen viel labilere Zellen sein als die primären und von diesen gestaltlich etwas abweichend. Es muß angenommen werden, daß das Pulpagewebe regenerationsfähig ist in weit höherem Maße, als man im allgemeinen glaubt.

P. Berger schreibt über die Bildung der Odontoblasten aus den Pulpazellen folgendes: „Die Regeneration der Odontoblasten ist jedoch nicht eine Regeneration im engeren Sinne, sondern es handelt sich hier um eine Metaplasie des Pulpagewebes. Diese Metaplasie ist nur möglich, weil das Pulpagewebe dem embryonalen Bindegewebe noch sehr nahe steht und auch in einem späteren Zeitpunkt der Zahnentwicklung seine Zellen in die hochdifferenzierten Odontoblasten umwandeln kann.

Die Metaplasie des Pulpagewebes zu Odontoblasten müssen wir als indirekte Metaplasie bezeichnen, d. h. die Zellen erfahren eine Rückdifferenzierung zu einer indifferenten Stufe, von der eine neue Differenzierung in anderer Richtung ausgehen kann. Es handelt sich also hier vielmehr um eine physiologische Neoplasie. Angewandt auf das Pulpagewebe heißt das: Die Fibrocyten werden zu Fibroblasten, aus welchen dann die Odontoblasten entstehen.“

Im allgemeinen wird angenommen, daß die Odontoblastenzahl unter dem Sekundärdentin irgendwelchen Reizes (Karies, Abrasion usw.) immer reduziert ist, und ihre normale Gestalt (die aufrechten Walzen- und Kegelformen) ist kaum mehr zu erkennen. *R. Kronfeld* schreibt darüber folgendes: „The pulp tissue under secondary dentin shows certain characteristic changes. As a result of the injury to Tomes fibers, the odontoblastic layer may disappear and be covered by secondary dentin, in which event the new hard substance consists of a structureless, calcified mass without dentinal tubules. However, some of the odontoblasts usually survive, leaving their protoplasmic extensions tortuously und irregularly

embedded in the secondary dentin. *The number of odontoblasts is always greatly reduced; they are smaller than usual and their arrangement is irregular.*“

Andererseits scheint die Stärke des Reizes für das Schicksal der Odontoblasten verantwortlich zu sein. Ist der Reiz mild, so daß er noch physiologisch bezeichnet werden kann, dann hält *E. Wannenmacher* die Schädigungen der Odontoblasten gering. Das Sekundärdentin wird dann langsam gebildet, und deswegen zeigt es nur wenig strukturellen Unterschied von normalem Dentin. Er konnte das bei Untersuchungen von keilförmigen Defekten feststellen.

E. B. Manley hat die Wirkung verschiedener plastischer Füllungsmaterialien (Silberamalgam, Silikat, Zinkoxyd-Eugenol und Kupferoxyphosphat) auf das Dentin der Hundezähne untersucht. Bei der Kavitätenpräparation, die unter Cofferdam ausgeführt wurde, hat er sich bemüht, keine Hitze zu erzeugen, um eine minimale Schädigung der Odontoblasten zu verursachen. Dann wurden die Kavitäten *lege artis* gefüllt. Nach 10 bis 12 Wochen wurde der Hund getötet, die Zähne extrahiert und histologisch untersucht. Er konnte dabei folgendes feststellen:

1. Unter Silberamalgamfüllung:

- a) kalkige Barriere (stark verkalkte Linie)
- b) eine dicke Schicht von Sekundärdentin mit zahlreichen Dentinkanälchen
- c) Verkleinerung und Abflachung der Odontoblasten.

Die Pulpa wies normale Verhältnisse auf. Das Prädentin des Sekundärdentins, das er als odontogene Zone („odontogenic Zone“) bezeichnete, war deutlich ausgeprägt.

2. Unter der Silikatfüllung:

- a) dicke kalkige Barriere
- b) unregelmäßige Sekundärdentinbildung ohne Prädentin
- c) die Odontoblasten stark gelockert und teilweise verschwunden.

In der Pulpa unter den degenerierten Odontoblasten war eine Rundzelleninfiltration feststellbar, welche auf die schädigende Wirkung der Phosphorsäure zurückgeführt werden darf.

3. Unter Zinkoxyd-Eugenolfüllung zeigte die Pulpa keine Reaktion. Die Odontoblasten schienen ein wenig gelockert zu sein. Keine Sekundärdentinbildung.
4. Unter Kupferoxyphosphatfüllung:
 - a) kalkige Barriere
 - b) Sekundärdentinbildung des hyalinen Typus
 - c) vollkommene Zerstörung der Odontoblasten.

Ähnliche Experimente haben *W. B. Gurley* und *G. van Huysen* ausgeführt. Sie konnten ebenfalls eine mehr oder weniger ausgesprochene Sekundärdentinbildung, je nachdem was für ein Füllungsmaterial verwendet wurde, feststellen. Die Odontoblasten unter dem Sekundärdentin waren immer zahlenmäßig und in ihrer Größe reduziert. Unter Zinkoxyd-Eugenolfüllung konnten sie dagegen irgendwelche Veränderungen weder im Dentin noch in der Pulpa konstatieren. Deshalb sind sie der Ansicht, daß das Zinkoxyd-Eugenol eine mildernde Wirkung auf das durch die operativen Eingriffe verletzte Dentin ausübt.

An dieser Stelle möchte ich auch auf die Befunde von *O. Müller* hinweisen, die im Gegensatz zu den Untersuchungen der oben genannten amerikanischen Autoren deutlich zeigen, daß Eugenol auf das Pulpagewebe schädigend wirkt. Er schreibt darüber folgendes: „Einlagen von Eugenol vermögen die Pulpa unbedingt zu schädigen. Es entsteht eine ausgedehnte Hyperämie, die sogar zu profusen Blutungen in das Gewebe hinein führen kann. Vakuolendegeneration und netzförmige Atrophie des Pulpagewebes können ebenfalls festgestellt werden.“

Demnach kann angenommen werden, daß Eugenol die Pulpa so zu schädigen vermag, daß auch ihre Fähigkeit, Sekundärdentin zu bilden, lahmgelegt wird. Wahrscheinlich gerade wegen dieser schädigenden Wirkung des Eugenols auf das Pulpagewebe konnten auch *E. B. Manley*, *W. B. Gurley* und *G. van Huysen* keine Sekundärdentinbildung feststellen.

Das Prädentin des Sekundärdentins, der unverkalkte Streifen der Dentingrunds substanz, ist beträchtlich schmaler als dasjenige des normalen Dentins. Das kann sehr wahrscheinlich auf die reduzierte Odontoblastenzone zurückgeführt werden. *B. Gottlieb* gibt dafür folgende Erklärung: Die Dentinkanälchen stellen die Röhre dar, in denen die Gewebsflüssigkeit für die Ernährung des Dentins und des Schmelzes zirkuliert. Solange die Gewebsflüssigkeit in den Dentinkanälchen zirkulieren kann, bleibt das Niveau der Vitalität des Dentins erhöht. Die Verkalkung des Prädentins wird aufgehalten. Wenn aber die Odontoblastenzahl durch ihre Degeneration reduziert wird, dann wird auch die Zahl der Dentinkanälchen vermindert, sie können also nicht mehr durch die Tomesschen Fasern offengehalten werden. Infolgedessen verkalkt die Dentingrunds substanz sofort nach ihrer Bildung.

Der Prädentinstreifen ist gewöhnlich in seiner mittleren Partie am schmalsten. Seine seitlichen Partien sind dagegen noch verhältnismäßig breit, was auf eine noch andauernde Sekundärdentinbildung zurückgeführt werden kann. Wenn die Odontoblastenschicht vollkommen fehlt, dann kann das Prädentin auch nicht mehr erhalten bleiben, es verkalkt.

Eigene Befunde

(Abb. 1, 2, 3, 4). Es handelt sich hier um einen mittleren oberen linken Schneidezahn, dessen apikaler Teil der Wurzel durch einen nachdrückenden retinierten Mesiodens zur Resorption gebracht wurde. Die Pulpa reagierte auf die Resorption des Dentins mit der Produktion des Sekundärdentins, das eine außerordentlich reguläre Struktur aufweist. Nur die Dentingrunds substanz ist etwas heller, was auf ihre schwächere Verkalkung hindeutet. Die Dentinkanälchen des Sekundärdentins weisen keine Unregelmäßigkeiten auf. Die Odontoblasten sehen auch ganz normal aus und unterscheiden sich von den anderen nicht im geringsten. Der Prädentinstreifen scheint etwas breiter zu sein als der des Primärdentins, was für eine andauernde Bildung von der Dentingrunds substanz und ihre Verkalkung spricht. Das Pulpagewebe zeigt auch normale Verhältnisse.

Man ist dann berechtigt, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Der mechanische Reiz des von außen durch den Kieferknochen und die Schleimhaut abgeschlossenen Mesiodens hat keine Schädigung der Odontoblasten verursacht, obwohl er schwerer Natur zu sein scheint.
2. Es kann angenommen werden, daß die Dentinkanälchen des Sekundärdentins den Kontakt mit denen des Primärdentins nicht verlieren. Sie stellen also eine anatomische und physiologische Fortsetzung der primären Dentinkanälchen dar, d. h. der Reiz kann dem Pulpagewebe durch die Tomesschen Fasern zugeführt werden.
3. Die Odontoblasten brauchen nicht geschädigt und zur Degeneration gebracht zu werden als Voraussetzung für die Sekundärdentinbildung. Das Pulpagewebe muß also nicht in einen direkten Kontakt mit dem normalen Dentin treten, um die Dentingrunds substanz zu deponieren.
4. Die Odontoblastenschädigungstheorie kann nicht auf alle Fälle der Sekundärdentinbildung angewandt werden.

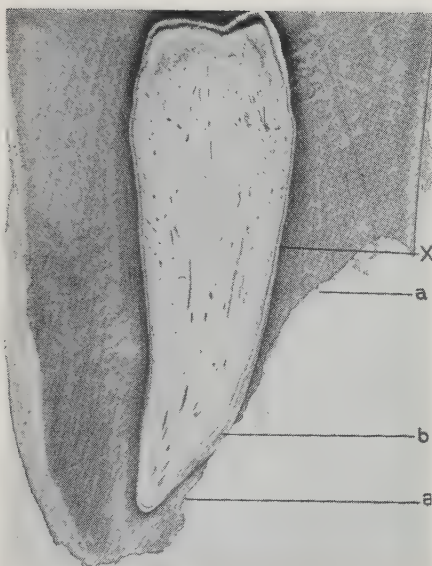


Abb. 1

Übersichtsbild

- a = Resorptionslinie des Dentins
- b = Sekundärdentin

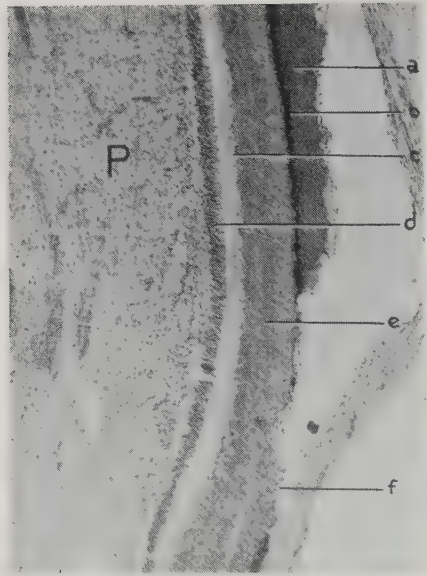


Abb. 2

Vergrößerung der Stelle b aus Abb. 1

- a = Dentin
- b = stark verkalkte Linie
- c = Prädentin
- d = normale Odontoblastenzone des Sekundärdentins
- e = Sekundärdentin
- f = Resorptionslinie des Sekundärdentins
- P = Pulpa

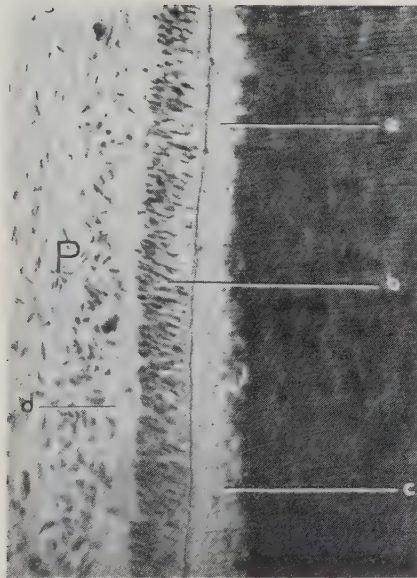


Abb. 3

Vergrößerung der Stelle X aus Abb. 1

- a = Prädentin des normalen Dentins
- b = Odontoblasten
- c = beginnende Sekundärdentinbildung:
Beachte die Breite des Prädentins
- d = Weilsche Schicht
- P = Pulpa

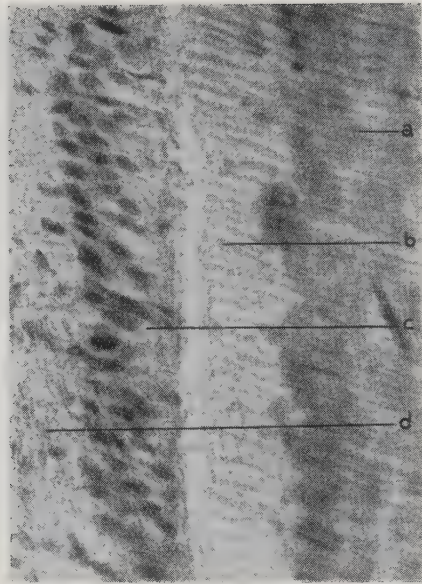


Abb. 4

Starke Vergrößerung der Stelle e aus Abb. 2

- a = Dentinkanälchen des Sekundärdentins
- b = Prädentin
- c = normale Odontoblasten
- d = Weilsche Schicht

(Abb. 5, 6, 7). Milchmolar.

Das Sekundärdentin ist durch den Kariesreiz entstanden. Man kann hier folgendes feststellen: Eine stark verkalkte Linie ist deutlich zu sehen. Das Sekundärdentin wird in zwei sichtbaren Schichten durch eine zweite stark verkalkte Linie geteilt. Die später deponierten Schichten des Sekundärdentins scheinen besser verkalkt zu sein. Das Prädentin ist noch ziemlich breit, besonders in den seitlichen Partien, wo eine andauernde Sekundärdentinbildung vor sich geht. Die Odontoblastenzone ist abgeflacht. Der fortschreitende kariöse Prozeß kann an der stark verkalkten Linie aufgehalten werden. Sein Weiterdringen im Sekundärdentin wird auch durch spärliche und unregelmäßige Dentinkanälchen erschwert werden.

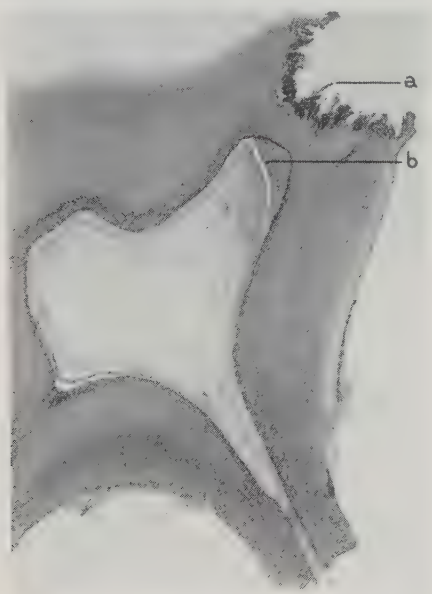


Abb. 5

Übersichtsbild

- a = kariöse Höhle
- b = Sekundärdentin

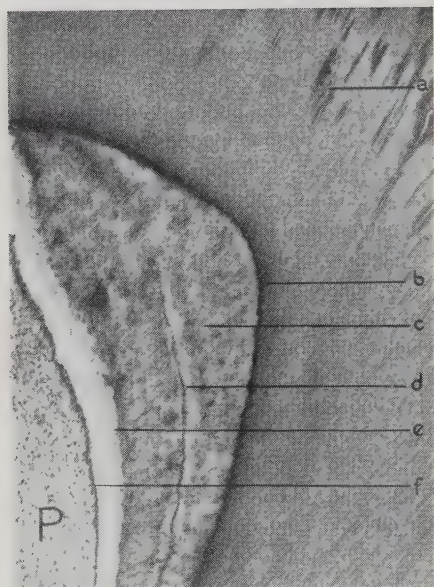


Abb. 6

Vergrößerung der Stelle b aus Abb. 5

- a = infizierte Dentinkanälchen
- b = stark verkalkte Linie
- c = Sekundärdentin
- d = zweite stark verkalkte Linie, teilend das Sekundärdentin in zwei Schichten
- e = Prädentin
- f = abgeflachte Odontoblasten
- P = Pulpa

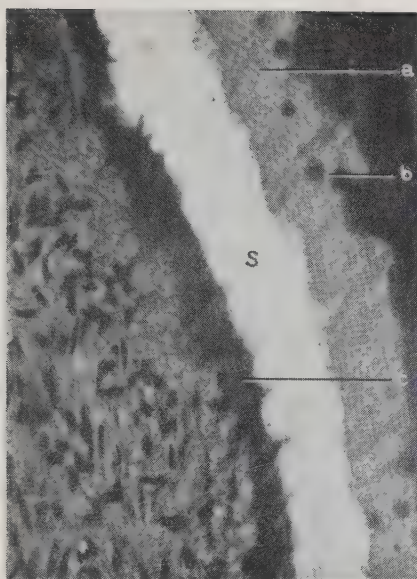


Abb. 7

Vergrößerung der Stelle f aus Abb. 6

- a = Prädentin
 - b = Kalkosphorit
 - c = unerkennbare Struktur der Odontoblasten
- Der Spalt S ist präparatorisch entstanden

(Abb. 8, 9, 10). Unterer bleibender Molar. Karies.

Das Sekundärdentin ist reich an Dentinkanälchen, die einen ziemlich regelmäßigen Verlauf aufweisen. Ihre Regularität und Zahl hängt sichtbar von der noch verhältnismäßig gut erhaltenen Odontoblastenschicht ab. Deswegen soll auch das Weiterdringen der Karies durch die Dentinkanälchen gegen die Pulpa zu erleichtert sein. In dem linken Pulpahorn, wo das Sekundärdentin schon von Karies angegriffen ist, ist eine Infiltration entstanden.



Abb. 8

Übersichtsbild

- a = kariöse Höhle
- b = Sekundärdentin
- c = infizierte Pulpa

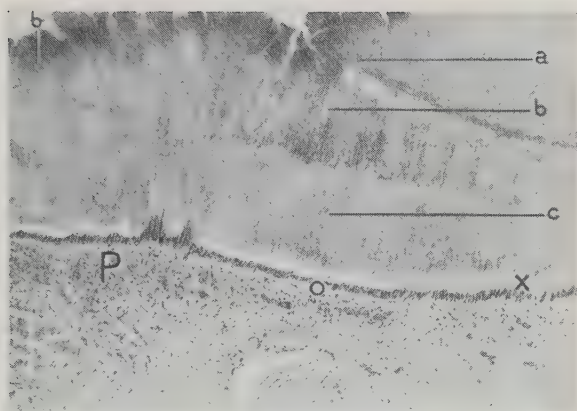


Abb. 9

Vergrößerung der Stelle b aus Abb. 8

- a = infizierte Dentinkanälchen des Primärdentins
- b = infizierte Dentinkanälchen des Sekundärdentins
- c = nicht infiziertes Sekundärdentin
- O = Odontoblasten
- P = Pulpa

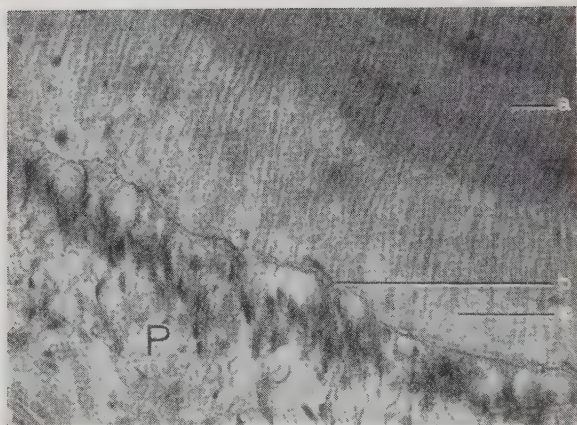


Abb. 10

Vergrößerung der Stelle X aus Abb. 9

- a = Sekundärdentin mit regelmäßigen Dentinkanälchen
- b = Odontoblasten
- c = Prädentin
- P = Pulpa

(Abb. 11, 12, 13). Prämolare.

Der kariöse Prozeß ist bereits tief in das Sekundärdentin eingedrungen. Die infizierten Dentinkanälchen sind deutlich zu erkennen. Die Odontoblasten sind unter dem infizierten Sekundärdentin stark abgeflacht und ihre Gestalt kaum mehr erkennbar.

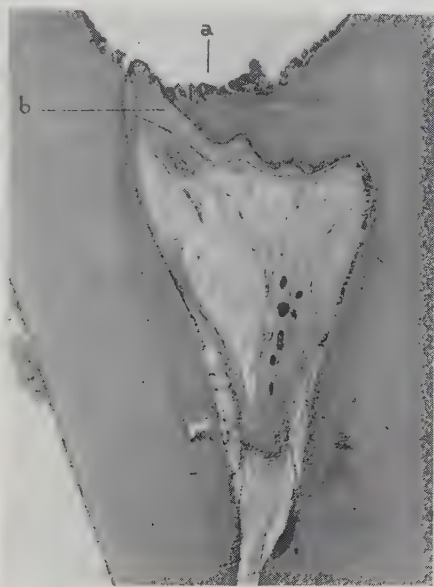


Abb. 11

Übersichtsbild

- a = kariöse Höhle
- b = Sekundärdentin

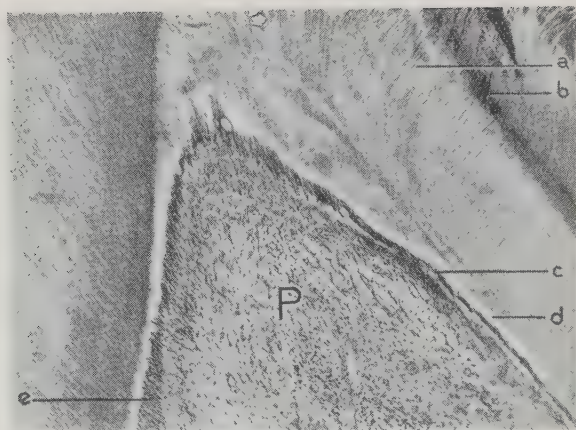


Abb. 12

Vergrößerung der Stelle b aus Abb. 11

- a = infizierte Dentinkanälchen des Sekundärdentins
- b = Übergang der Karies von der stark verkalkten Linie in das Sekundärdentin
- c = stark abgeflachte und degenerierte Odontoblasten
- d = Prädentin
- e = normale Odontoblasten
- P = infizierte Pulpa

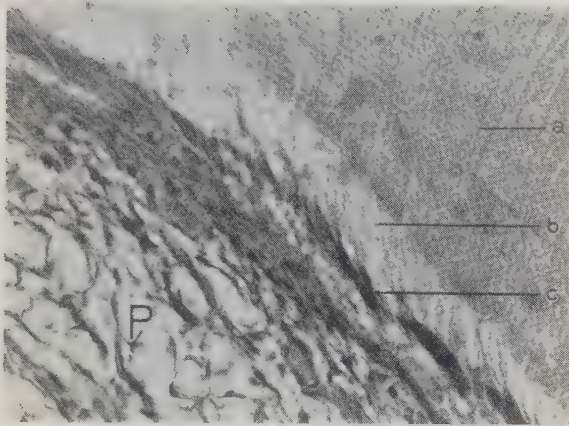


Abb. 13

Vergrößerung der Stelle c aus Abb. 12

- a = Dentinkanälchen des Sekundärdentins
- b = Prädentin
- c = stark abgeflachte Odontoblasten
- P = retikuläre Atrophie der Pulpa

(Abb. 14, 15, 16). Milchmolar. Karies.

In beiden Pulpahörnern ist eine starke Sekundärdentinbildung zu konstatieren. Auf der rechten Seite ist die Karies im normalen Dentin fast bis zur stark verkalkten Linie fortgeschritten. Das Sekundärdentin enthält nur spärliche, unregelmäßige Dentinkanälchen. Die Odontoblasten sind stark zahlenmäßig reduziert und nur schwer erkennbar. Es muß darauf hingewiesen werden, daß das Sekundärdentin in den Milchzähnen immer eine unregelmäßigere Struktur aufweist, als das in den bleibenden Zähnen.



Abb. 14

Übersichtsbild

a = kariöse Höhle
b = Sekundärdentin

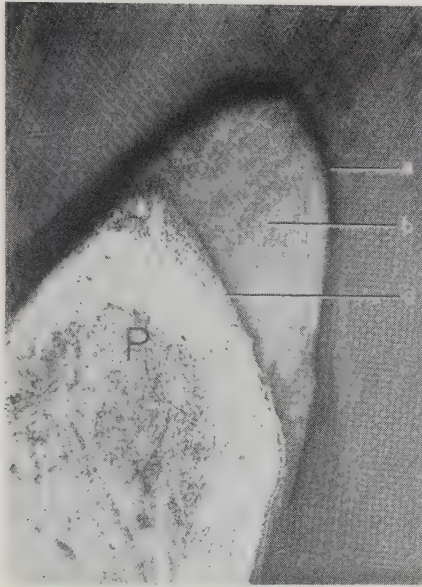


Abb. 15

Vergrößerung der Stelle b (links) aus Abb. 14

- a = stark verkalkte Linie
- b = Sekundärdentin
- c = degenerierte Odontoblasten
- P = Pulpa

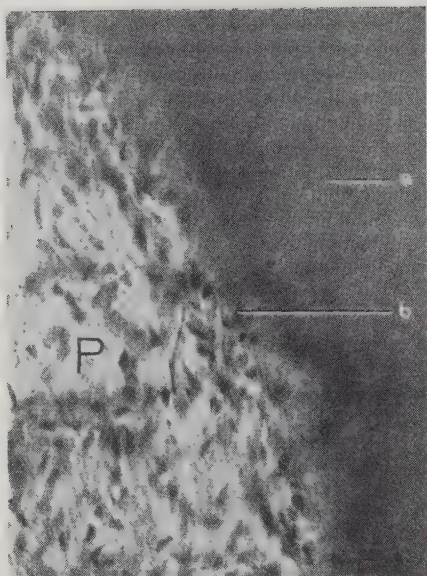


Abb. 16

Vergrößerung der Stelle c aus Abb. 15

- a = Sekundärdentin mit spärlichen und unregelmäßigen Dentinkanälchen
- b = Odontoblasten kaum erkennbar
kein Prädentin
- P = Pulpa

(Abb. 17, 18, 19). Starke Sekundärdentinbildung.

Karies hat die stark verkalkte Linie zur Nekrose gebracht und ist in die spärlichen Dentinkanälchen eingedrungen. Die Odontoblasten sind stark abgeflacht, und teilweise fehlen sie ganz.

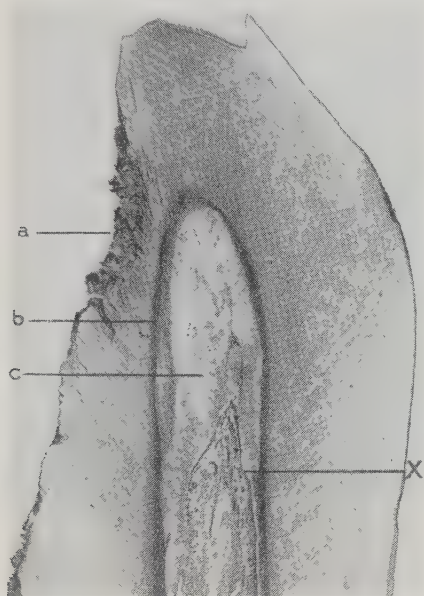


Abb. 17

Übersichtsbild

- a = kariöse Höhle
- b = stark verkalkte Linie
- c = Sekundärdentin

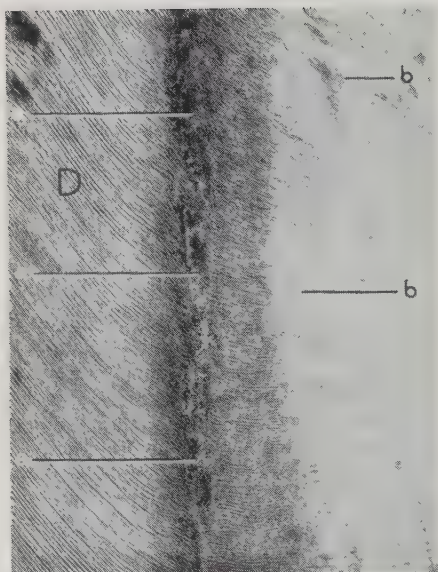


Abb. 18

Vergrößerung der Stelle b aus Abb. 17

- a = stark verkalkte Linie durch Karies zerstört
- b = infizierte Dentinkanälchen des Sekundärdentins
- D = infiziertes Dentin

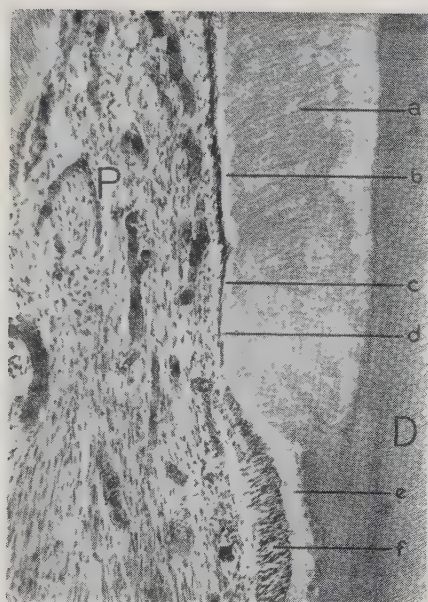


Abb. 19

Vergrößerung der Stelle X aus Abb. 17

- a = Sekundärdentin
- b = schmaler Prädentinstreifen des Sekundärdentins
- c = stark abgeflachte und degenerierte Odontoblasten
- d = kein Prädentin
- e = breiter Prädentinstreifen des normalen Dentins
- f = normale Odontoblasten
- P = hyperämische Pulpa
- D = Dentin

(Abb. 20, 21, 22). Weisheitszahn.

Im apikalen Drittel der Wurzel ist an der Wand des Kanals ein unregelmäßiges Dentin deponiert, das einer Stelle der durch eine knochenartige Substanz reparierten Resorption an der äußeren Seite der Wurzel entspricht. Das Sekundärdentin ist äußerst unregelmäßig und enthält keine Dentinkanälchen, was auf die stark vakuolig degenerierten Odontoblasten zurückzuführen ist.

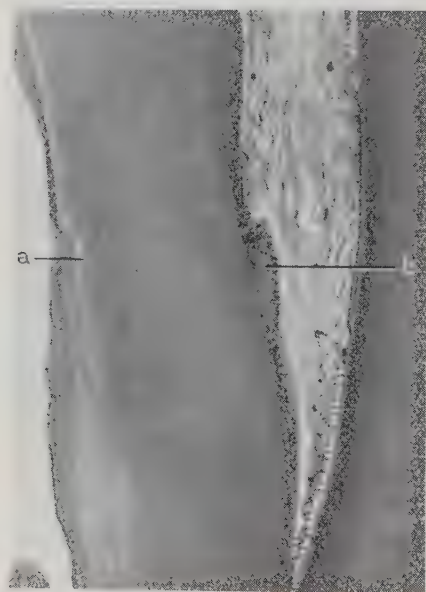


Abb. 20

Übersichtsbild

- a = Resorptions- und Reparationsstelle des normalen Dentins
- b = Sekundärdentin

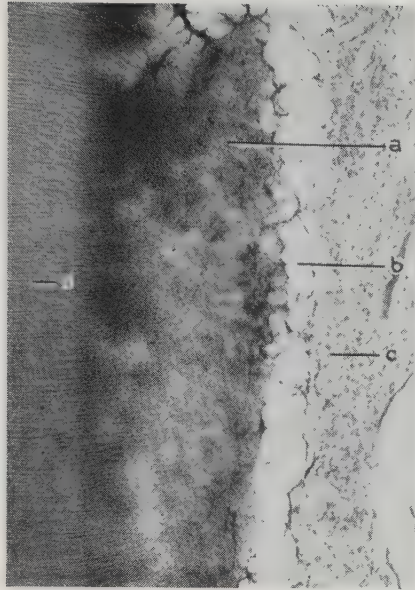


Abb. 21

Vergrößerung der Stelle b aus Abb. 20

- a == unregelmäßiges Sekundärdentin, das keine Dentinkanälchen aufweist
- b == durch vakuolige Degeneration verschwundene Odontoblasten
- c == Pulpa
- d == normales Dentin

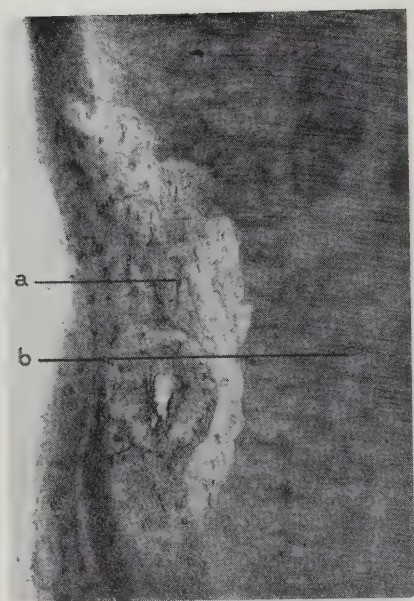


Abb. 22

Vergrößerung der Stelle a aus Abb. 20

a = Resorptions- und Reparationsstelle des Dentins

b = normales Dentin

(Abb. 23, 24). Unterer Molar.

Das Sekundärdentin unter einer Amalgamfüllung. Das Prädentin unter ihm ist bedeutend schmaler als das unter dem normalen Dentin. Die Odontoblasten sind stark zahlenmäßig vermindert und abgeflacht.

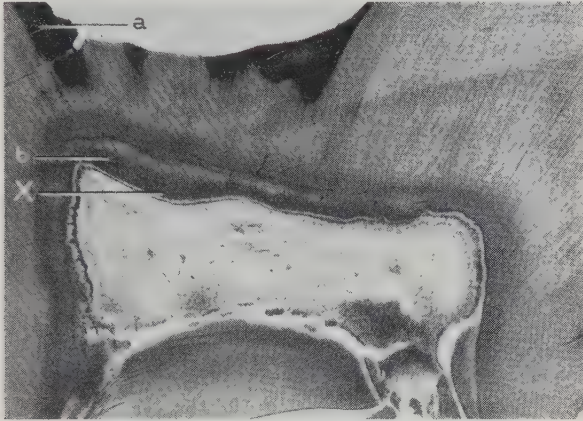


Abb. 23

Übersichtsbild

- a = Stelle der Amalgamfüllung
- b = Sekundärdentin

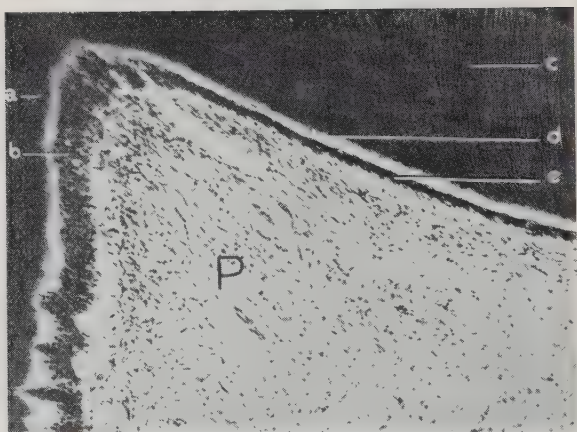


Abb. 24

Vergrößerung der Stelle X aus Abb. 23

- a = normales Dentin
- b = normale Odontoblasten
- c = Sekundärdentin
- d = Prädentin
- e = stark abgeflachte Odontoblasten
- P = Pulpa

(Abb. 25, 26). Ab- und Anbauvorgänge an der Wurzel.

Entsprechend den Ab- und Anbaustellen im Dentin wurde von dem Pulpagewebe das Sekundärdentin auf die Innenwand des Kanals deponiert, dessen Verkalkung durch die Bildung von Kalkosphoriten festgestellt ist. Keine Odontoblasten sind mehr feststellbar.

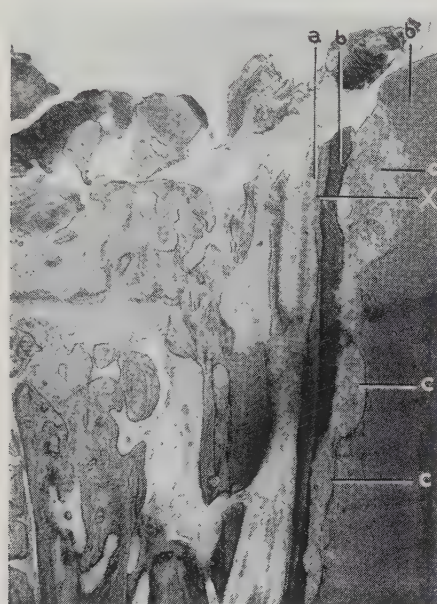


Abb. 25

Übersichtsbild

- a = Sekundärdentin
- b = normales Dentin
- c = Resorptions- und Reparationsstelle des normalen Dentins



Abb. 26

Vergrößerung der Stelle X aus Abb. 25

- a = Pulpa
- b = Sekundärdentin
- c = normales Dentin
- d = Resorptions- und Reparationsstelle des normalen Dentins

(Abb. 27, 28). Bleibender unterer Molar. Karies. Pulpitis chronica ulcerosa.

Die Sekundärärdentinbildung über die ganze Pulpaoberfläche. Zuerst wurde ein kanalisiertes Sekundärärdentin gebildet. Nach dem Untergang der Odontoblasten ist dann eine knochenähnliche Hartschubstanz an das Sekundärärdentin etwa in der mittleren Partie angelagert worden. Nach *E. U. Fish* ist es das Sekundärärdentin des lamellären Typus. Im rechten Pulpahorn ist noch eine gut kanalisierte Sekundärärdentinbildung bei Anwesenheit von stark reduzierten Odontoblasten zu sehen.



Abb. 27

Übersichtsbild

- a = kariöse Höhle
- b = Sekundärärdentin
- c = entzündete Pulpa

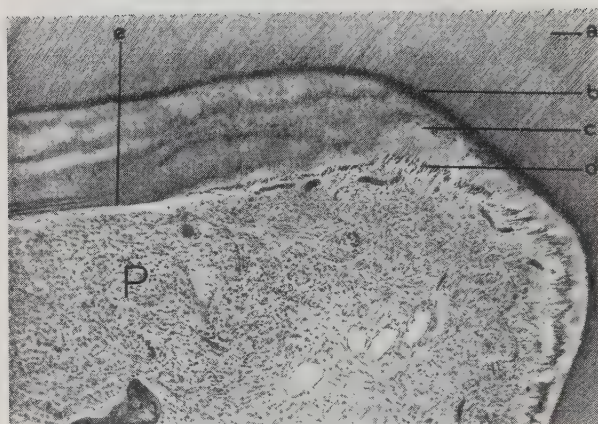


Abb. 28

Vergrößerung der Stelle X aus Abb. 27

- a = normales Dentin
- b = stark verkalkte Linie
- c = tubuläres Sekundärdentin mit Prädentin
- d = abgeflachte Odontoblasten
- e = lamelläres Sekundärdentin:
kein Prädentin, keine Odontoblasten
- P = infizierte Pulpa

Zusammenfassung

1. Die Sekundärdentinbildung stellt eine wichtige Abwehrmaßnahme des Pulpagewebes gegen mannigfaltigste Schäden dar.
2. Das Schutz- oder Reizdentin bei Karies bildet die zweite Verteidigungslinie gegen die Bakterien und ihre Toxine. (Als die erste Verteidigungslinie werden die Zonen der Transparenz und der vitalen Reaktion angesehen.)
3. Die Regelmäßigkeit des Sekundärdentins wird durch den Zustand der Odontoblasten bestimmt.
4. Die Odontoblasten können in manchen Fällen ihre normale Struktur und Zahl beibehalten, wie wir es in Abb. 1, 2, 3 und 4 gesehen haben.
5. Der Grad der Odontoblastendegeneration scheint von der Stärke und Dauer der einwirkenden Schädigung abhängig zu sein.
6. Die Neubildung der Odontoblasten aus undifferenzierten Mesenchymalzellen der Pulpa ist zweifellos möglich, wie es viele Forscher gezeigt haben.
7. Das Problem der Sekundärdentinbildung ist noch nicht ganz geklärt worden. Es erwartet noch weitere Forschungen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. O. Müller meinen aufrichtigen Dank aussprechen für die Unterstützung während der Ausführung der vorliegenden Arbeit.

Ebenso mein bester Dank gebührt Fräulein Havrlik für die Herstellung der Mikrophotographien.

Literaturverzeichnis

1. *Berger, P.*: Über die Vitalamputation der Pulpa unter Anwendung von Sero-Calcium. Diss. Basel, 1944.
2. *Beust, T. B.*: Reactions of the Dentinal Fibrills to External Irritation. Jour. Am. Dent. Assn. 72, 1001, 1930.
3. *Bøedeker, C. F., and Applebaum, E.*: Effect of Filling Materials upon Teeth. Dent. Cosmos, 72, 1001, 1930.
4. *Euler, H., und Rebel, H. H.*: Sekundäre Odontoblastenbildung. Ztschr. f. Stom., 30, 515, 588, 1932.
5. *Fish, E. W.*: The Circulation of Lymph in Dentin and Enamel. Jour. Am. Dent. Assn., 14, 804, 1927.
6. *Fish, E. W.*: Lesions of the Dentin and their Significance in the Production of Dental Caries. Jour. Am. Dent. Assn., 17, 992, 1930.
7. *Fish, E. W.*: The Pathology of the Dentine and the Dental Pulp. Brit. Dent. Jour., 53, 351, 1932.
8. *Gottlieb, B.*: Dental Caries. 1947.
9. *Gottlieb, B.*: Development and Physiologic Purpose of the Organic Matter of Enamel. Jour. Dent. Res., 22, 185, 1943.
10. *Gurley, W. B., and Van Huysen, G.*: Histologic Changes in Teeth due to Plastik Filling Materials. Jour. Am. Dent. Assn., 24, 1806, 1937.
11. *Howe, Percy R.*: A new Research on Dental Caries. Dent. Cosmos, 68, 1021, 1926.
12. *Kehlstadt, M.*: Neue Untersuchungen über die Wurzelkanalgewebe. Diss. Basel, 1944.
13. *Kronfeld, R.*: Histopathology of the Teeth and their Surrounding Structures. 1939.
14. *Kronfeld, R.*: Spielt die Qualität der Hartsubstanzen eine Rolle. Ztschr. für Stomatol., 25, 1099, 1927.

15. *Manley, E. B.*: A Preliminary Investigation into the Reacting of the Pulp to Various Filling Materials. *Brit. Dent. Jour.*, 60, 321, 1936.
16. *Müller, O.*: Pathohistologie der Zähne. 1948.
17. *Müller, P. J.*: Über die Vitalamputation mit Calxyl., Diss. Basel, 1939.
18. *Mummary, H.*: The Structure of Enamel and Dentin with Reference to the Pathology of the Teeth. *Jour. Am. Dent. Assn.*, 14, 204, 1927.
19. *Orban, B.*: The Development of the Dentin. *Jour. Am. Dent. Assn.*, 16, 1547, 1929.
20. *Orban, B.*: Oral Histology and Embryology. 1944.
21. *Orban, B.*: Verwendung des Formalins in der konservierenden Zahnheilkunde. *Ztschr. f. Stomatol.*, 32, 303-318, 1934.
22. *Schmucki, M.*: Untersuchungen über Formaquadont. Diss. Basel, 1937.
23. *Van Huysen, Grant, and Gurley, W. B.*: Histologic Changes in Teeth of Dogs Following Preparation of Cavities of Various Depths and their Exposure to Oral Fluids. *Jour. Am. Dent. Assn.*, 26, 87, 1939.
24. *Wannenmacher, E.*: Die Veränderungen der Pulpa bei keilförmigen Defekten mit besonderer Berücksichtigung der Reizdentinbildung. *Korr. f. Zahnärzte*, 51, 388, 1927.
25. *Zander, H. A., and Burill, D.*: Depth of Silver Nitrate Penetration. 21, 319, 1942.
26. *Zander, H. A., and Smith, W. H.*: Penetration of Silver Nitrate into Dentin. *Jour. Dent. Res.*, 24, 121, 1945.

